

УДК 616.711—018.3—002

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, Э. Р. ГРИГОРЯН, Г. А. АГАДЖАНОВА,
М. М. ГАЛСТЯН, Н. Р. ПОГОСЯНДИНАМИКА НЕЙРОСОСУДИСТЫХ, НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ
ПРОЦЕССОВ И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ
ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА С КОРЕШКОВЫМ
СИНДРОМОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

С целью изучения нейрофизиологических сдвигов у 220 больных вторичным пояснично-крестцовым и шейным радикулитом проведены исследования реовазографии, электромиографии, электровозбудимости методом кривых «сила-длительность», определены электролиты в различных биологических средах.

Установлено повышение тонуса периферических сосудов больной и здоровой конечности, нарушение их кровенаполнения, количественные нарушения электровозбудимости и биогенеза мышц, иннервируемых соответствующими корешками. Определением коэффициента натрия и калия в слюне косвенно установлено повышение минералокортикоидной функции коры надпочечников.

По данным реовазографии, электромиографии, электровозбудимости и электролитного обмена воздействие физических факторов способствует снятию ангиоспазма, улучшению кровообращения и функционального состояния коры надпочечников у больных.

Изучению эффективности воздействия физических факторов на больных с корешковым синдромом поясничного и шейного остеохондроза посвящены работы ряда исследователей. При этом учитывались преимущественно сдвиги болевого синдрома. Между тем в настоящее время установлено, что при вышеуказанных заболеваниях наряду с выраженностью болевого синдрома и изменениями биомеханики позвоночника возникает ряд вегетативно-сосудистых нарушений в конечностях.

В целях изучения динамики нейрососудистых и нейромышечных процессов нами производилась реовазография, электромиография и исследовалась электровозбудимость мышц конечностей методом кривых «сила-длительность» (КСД), а также электролитный обмен у 120 больных пояснично-крестцовым радикулитом и у 100 больных шейным радикулитом.

Неврологические симптомы больных были представлены соответствующими корешковыми проявлениями. В клинической картине заболевания чаще отмечались сочетанные поражения чувствительных и двигательных сфер, реже только двигательные нарушения, у больных пояснично-крестцовым радикулитом в 12%, а у больных шейным радикулитом в 19%. Больные пояснично-крестцовым радикулитом подвергались воздействию синусоидальных модулированных токов, больные с шейным радикулитом — ганглерон-электрофорезу.

Реография является объективным методом изучения состояния сосудистого тонуса и степени кровенаполнения исследуемой области. В литературе немногочисленны работы, указывающие на характер реовазографических (РВГ) изменений при заболеваниях периферической нервной системы и динамику их под влиянием физических факторов [1—4 и др.].

Реовазографические исследования производились с помощью отечественного четырехканального реографа типа 4-РГ-1А, подключенного к 6-канальному электрокардиографу «Элкар».

При оценке реовазограмм учитывались форма и регулярность кривых, наличие и степень дикротических зубцов. Из цифровых показателей рассматривались: реовазографический индекс как показатель кровенаполнения в омах (J), время восходящей части кривой (L) в секундах и отношение его к длительности всей волны (T) в процентах, отражающие состояние упруго-вязких свойств сосудистой стенки, а также скорость распространения реовазографической волны (СРРВ).

Визуальный анализ РВГ голени и предплечья у наблюдаемых больных показал в 64% случаев уплощенность кривых, закругление вершин. При выраженном болевом синдроме выявлялось значительное снижение амплитуды, а иногда полное исчезновение дополнительных зубцов на нисходящей части РВГ кривых.

Цифровой анализ РВГ в обеих группах больных (табл. 1) показал понижение среднего показателя реовазографического индекса соответственно до $0,068 \pm 0,027$, $0,05 \pm 0,03$ (при норме $0,11 \pm 0,09$ ом). При наличии в клинике корешкового синдрома значительных вегетативных сосудистых изменений в 72% случаев обнаруживалось резкое снижение реовазографического индекса до $0,01—0,02$ ом.

Отмечено также снижение реовазографического индекса и на здоровой конечности, что, вероятно, обусловлено реперкуссионными явлениями. У больных пояснично-крестцовым радикулитом увеличено время восходящей части кривой и отношение его к длительности всей волны до 17% (при норме 14,5). Коэффициент асимметрии у них равнялся 50%, а у больных шейным радикулитом—41,2%.

В результате лечения физическими факторами параллельно с уменьшением болевого синдрома и вегетативно-сосудистых изменений визуально улучшился и реографический рисунок: уменьшается число закругленных вершин, они заостряются, углубляются и дикротические зубцы. У больных пояснично-крестцовым радикулитом наступила нормализация кровенаполнения и тонуса сосудистой стенки здоровой (60% случаев) и больной конечности (22% случаев), тогда как в цифровых показателях РВГ у этих больных достоверных сдвигов не обнаружено. Однако коэффициент асимметрии снизился до 28%, вероятно, за счет значительного улучшения кровенаполнения здоровой конечности: так, увеличение реовазографического индекса здоровой конечности было отмечено в 64% случаев, а больной—в 36% случаев.

Динамика РВГ показателей ($M \pm m$) больной и здоровой конечности до и после лечения

Группа больных	J в омах		L в сек		$\frac{L}{T} 100\%$		СРРВ %		Коэффициент асимметрии, %
	конечность		конечность		конечность		конечность		
	больная	здоровая	больная	здоровая	больная	здоровая	больная	здоровая	
Норма		$0,11 \pm 0,09$		$0,1 \pm 0,09$		$14,5 \pm 1,65$		$0,15 \pm 0,01$	
Больные пояснично-крестцовым радикулитом									
До лечения	$0,068 \pm 0,027$	$0,07 \pm 0,0047$	$0,1 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,004$	$16,0 \pm 1,58$	$18,0 \pm 2,4$	$0,15 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,086$	$50,0 \pm 2,33$
После лечения	$0,07 \pm 0,003$	$0,069 \pm 0,0095$	$0,1 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,004$	$16,0 \pm 1,58$	$17,0 \pm 2,14$	$0,15 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,086$	$28,0 \pm 1,67$
P	$>0,5$	$>0,5$				$>0,5$			$<0,01$
Больные шейным радикулитом									
До лечения	$0,05 \pm 0,003$	$0,05 \pm 0,005$	$0,1 \pm 0,004$	$0,1 \pm 0,004$	$14,6 \pm 1,3$	$15,6 \pm 2,1$	$0,15 \pm 0,005$	$0,14 \pm 0,006$	$41,2 \pm 2,4$
После лечения	$0,08 \pm 0,001$	$0,08 \pm 0,001$	$0,1 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,004$	$16,2 \pm 1,1$	$16,4 \pm 1,8$	$0,16 \pm 0,005$	$0,15 \pm 0,006$	$24,1 \pm 1,8$
P	$<0,01$	$<0,01$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,005$	$0,5$	$<0,001$

У больных шейным радикулитом выявлено достоверное повышение реографического индекса до $0,08 \pm 0,001$ ом и снижение коэффициента асимметрии до 24%.

В настоящее время имеется большое число работ, в которых методом электромиографии (ЭМГ) правильно и точно определяется степень поражения периферического нерва [7, 9 и др.]. Однако вопросы изменения ЭМГ под влиянием физических факторов освещены недостаточно.

В наших исследованиях динамика биогенеза мышц (в состоянии покоя и максимального сокращения) конечностей наблюдаемых больных изучалась с помощью электромиографа «Medicor». Полученные электромиограммы оценивались по амплитуде, частоте и форме кривой (табл. 2).

Таблица 2

Динамика средних показателей амплитуды осцилляции ($M \pm m$) мышц (в мкв) до и после лечения

Группа больных	До лечения		После лечения			P
	больная конечность	здоровая конечность	больная конечность	p <	здоровая конечность	
Больные пояснично-крестцовым радикулитом						
Четырехглавая мышца	$209 \pm 11,3$	$248 \pm 12,2$	$274 \pm 14,7$	0,001	$272 \pm 14,5$	>0,5
Переднебольшеберцовая мышца	$211 \pm 10,8$	$250 \pm 12,4$	$262 \pm 21,4$	0,001	$262 \pm 16,2$	>0,1
Икроножная мышца	$196 \pm 8,6$	$206 \pm 10,4$	$223 \pm 16,3$	0,001	$214 \pm 18,2$	>0,5
Больные шейным радикулитом						
Двуглавая мышца	$138 \pm 5,3$	$126 \pm 3,2$	$200 \pm 6,1$	0,01	$224 \pm 7,2$	<0,001
Трехглавая мышца	$142 \pm 4,6$	$132 \pm 4,6$	$193 \pm 5,6$	0,01	$243 \pm 6,3$	<0,001
Лучевой сгибатель кисти	$135 \pm 7,7$	$128 \pm 4,3$	$271 \pm 19,6$	0,01	$194 \pm 3,2$	<0,001
Локтевой разгибатель кисти	$164 \pm 6,2$	$182 \pm 4,4$	$263 \pm 20,1$	0,01	$275 \pm 6,2$	<0,001

Анализ записей кривых мышечных потенциалов указывал на количественные сдвиги ЭМГ и выражался значительным снижением осцилляции исследованных мышц как больной, так и здоровой конечности. Снижение электрической активности мышц в виде дисритмических колебаний, вероятно, обусловлено нарушением кровообращения в исследуемых мышцах, что подтверждается данными реовазографии.

Большая часть ЭМГ относилась к I типу, однако у больных с двигательными нарушениями отмечается II тип ЭМГ с урежением частоты осцилляции при нагрузке и небольшим усилением синхронности биопотенциалов.

У больных поясничным и шейным радикулитом с затяжным течением заболевания на ЭМГ мышц пораженных и здоровых конечностей в покое регистрировались импульсы средней и высокой амплитуды типа фасцикуляции. Эти изменения можно расценивать не только как следствие вазомоторных нарушений функционального характера, но и

более глубоких процессов раздражения двигательных клеток передних рогов, проявлений дегенерации отдельных аксонов. Об этом свидетельствуют и часто наблюдаемые у этих больных фасцикулярные подергивания в соответствующих дерматомах. В 36% случаев были обнаружены ритмичные колебания с малой амплитудой (от 38 до 74 мкв) четырехглавой мышцы у больных пояснично-крестцовым радикулитом и дву- и трехглавой мышц у больных с шейным радикулитом, что являлось субклиническим проявлением поражения С₅, С₆, α₄ корешков, которые клинически представлялись интактными. После проведенного лечения общая структура кривой ЭМГ исследуемых мышц больных не менялась. Усиление биопотенциалов мышц отмечено в 74% случаев в основном за счет достоверного увеличения амплитуды осцилляции в исследуемых мышцах больной конечности.

У больных с синдромом выпадения, кроме увеличения амплитуды осцилляции, отмечалось незначительное учащение ритма, и только в 44% случаев выявлен параллелизм между уменьшением болевого синдрома и повышением амплитуды осцилляции мышц.

Изучение электровозбудимости мышц конечностей проводилось методом кривых «сила-длительность». Анализ данных, полученных до лечения, выявляет также количественные нарушения электровозбудимости, выражающиеся в повышении порога на длительные импульсы с отсутствием ответа на самый короткий. При этом снижение возбудимости отмечается не только в мышцах, иннервируемых пораженным корешком, но и в интактных, что согласуется с данными электромиографии. После лечения электровозбудимость мышц несколько улучшалась за счет уменьшения числа мышц с повышенным порогом возбудимости, однако в большинстве случаев ответ на самый короткий импульс отсутствовал.

Недостаточно изученной областью в курортной неврологии является вопрос о состоянии обмена электролитов в организме больных с заболеваниями периферической нервной системы и динамика его под влиянием физиобальнеофакторов. Между тем в патогенезе заболеваний периферической нервной системы, как говорилось выше, одно из ведущих мест занимает сосудистый компонент, изменение тонуса сосудистой системы, зависящего, с одной стороны, от физического и физико-химического состояния сосудистой стенки, а с другой—от нейрогормонов, медиаторов и электролитов, образование и выделение которых регулируется центральной нервной системой, системой гипоталамус—гипофиз—надпочечники.

В связи с новыми данными о роли этой системы в усилении трофических, приспособительных реакций организма изучение динамики электролитного обмена является показателем эффективности действия физических факторов при оценке результатов лечения.

Нами изучалось количество натрия и калия пламенным фотометром в плазме эритроцитов крови, в моче и слюне у 80 больных пояснично-крестцовым радикулитом. Для контроля определены в этих же средах электролиты у 25 здоровых лиц. Для более четкого представления

о характере распределения электролитов в крови вычислен: градиент концентрации калия и натрия [12].

Таблица 3

Содержание натрия и калия в крови, моче и слюне (мг экв/л) у больных пояснично-крестцовым радикулитом до и после лечения

Электролиты	Здоровые	Больные			
		до лечения		после лечения	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Na K в плазме	134,0 \pm 2,82 5,0 \pm 0,11	129,0 \pm 2,07 5,6 \pm 0,19	<0,05 <0,05	134,3 \pm 2,6 5,4 \pm 0,2	>0,05 >0,0
Na K в эритроцитах	21,09 \pm 1,44 98,0 \pm 0,34	27,0 \pm 1,53 89,7 \pm 2,52	<0,05 <0,05	24,0 \pm 0,74 91,8 \pm 2,94	<0,05 <0,05
Na K в моче	211,0 \pm 2,6 99,6 \pm 0,2	155,5 \pm 5,2 68,4 \pm 2,8	<0,05 <0,05	159,4 \pm 4,1 71,5 \pm 2,22	>0,05 <0,05
Na K в слюне	9,5 \pm 0,52 18,5 \pm 3,14	9,18 \pm 0,46 22,0 \pm 0,3	>0,05 <0,05	10,03 \pm 0,79 11,6 \pm 0,57	>0,05 <0,05
Коеф. Na/K	0,5	0,4	0,01	0,8	<0,05
Градиент концентрации Na	6,5	4,7	<0,05	5,5	<0,05
Градиент концентрации K	0,05	0,04	>0,05	0,05	>0,05

Как видно из табл. 3, среднее содержание калия в плазме крови больных достоверно повышено (5,6 \pm 0,2 мг экв/л), а натрия понижено (129 \pm 9,0 мг экв/л), особенно у больных с сосудистотрофическими изменениями. Выявлено достоверное снижение градиента концентрации натрия за счет уменьшения натрия в плазме и увеличения его концентрации в эритроцитах.

Вероятно, выявленная гиперкалемия в плазме в преобладающем большинстве случаев (71 больной) может быть объяснена нарушением внутриклеточных процессов, высвобождением большого количества клеточного калия, о чем свидетельствует и достоверное понижение его содержания в эритроцитах.

В результате анализа показателей электролитов в моче больных выявлено выраженное снижение количества калия и натрия. Нами сделана попытка косвенным путем выявить функциональную активность клубочкового слоя коры надпочечников у больных пояснично-крестцовым радикулитом [15] путем определения коэффициента Na/K слюны методом Р. Г. Спрингсона [11]. Коэффициент Na/K слюны до лечения был ниже нормы, что свидетельствует о гиперфункции клубочкового слоя коры надпочечников.

После лечения следует отметить достоверное снижение содержания натрия в эритроцитах плазмы. При этом у 68 больных исходно повышенное содержание натрия снизилось до нормальных показателей. Коэффициент Na/K слюны у больных пояснично-крестцовым радикулитом после лечения возрос до 0,8, что указывает на возможность нормализации активности альдостерона ввиду снижения концентрации К в слюне.

Таким образом, у больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом имеется снижение биопотенциалов и электровозбудимости мышц, кровенаполнения конечностей, повышение тонуса периферических сосудов. Синусоидальные модулированные токи, ганглерон-электрофорез способствуют снятию ангиоспазма, улучшению кровообращения, количественного биогенеза и электровозбудимости мышц и функционального состояния клубочкового слоя коры надпочечников у больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом.

НИИ курортологии и физиотерапии
Минздрава Арм. ССР

Поступила 23/XII 1974 г.

Հ. Հ. ՉԻԼԻԳԱՐՅԱՆ, Ե. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՂԱԶԱՆՈՎԱ, Մ. Մ. ԳԱՎՍՅԱՆ, Ե. Ռ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱԶԳԱԿՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՆՅԱՐԳԱՆՈՒԹՅՈՒՆ, ՆՅԱՐԳԱՄԿԱՆԱՅԻՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ

ՓՈՒՍԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝ ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՕՍՏԵՈՒՆՆԻՐՈՋՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ՆԵՐՎԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ԱՅՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ողնաշարի պարանոցային և գոտկային հատվածների օստեոխոնդրոզով պայմանավորված ներվարմատների ախտահարման սինդրոմով տառապող 220 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են նյարդա-անոթային և նյարդա-մկանային պրոցեսների վիճակը ռեովազոգրաֆիկ և մկանային էլեկտրակծկողականության մեթոդներով: Հետազոտվել են նաև տարբեր կենսաբանական միջավայրերում էլեկտրոլիտների քանակական պարունակությունը: Պարզվել է, որ նշված հիվանդների, ինչպես առողջ, այնպես էլ հիվանդ ծայրանդամներում բարձրացված է զարկերակների տոնուսը, պակասած է նրանց արյունլցվածության աստիճանը:

Գոտկանրբանային ռադիկուլիտով տառապող հիվանդների մոտ սինուսոտիզալ մոդուլացված հոսանքներով բուժումից հետո նկատվել են ռեովազոգրամմաների ձևային ցուցանիշների լավացում: Նկատվել է նաև ռեոգրաֆիկ ինդեքսի հավաստի մեծացում, որը հաստատում է վերին վերջույթներում արյունլցվածության լավացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агте Б. С., Тарисуха В. А. Врач. дело, 1970, 10, стр. 113.
2. Антелава Н. В., Амгеловский Э. Г. Врач. дело, 171, 3, стр. 36.

3. *Гарбер И. М.* Неврология и психиатрия, 1970, 11, стр. 145.
4. *Исаев С. Г.* Материалы Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. Баку, 1965, стр. 367.
5. *Киреева О. В.* В кн.: Вопросы патологии системы кровообращения. Л., 1962, стр. 62.
6. *Киреева О. В.* Тер. архив, 1961, 7, стр. 39.
7. *Петелин Л. С.* Вопросы курортологии, физиотерапии и леч. физкультуры, 1958, 6, стр. 527.
8. *Росс Е. Д.* Альдостерон в клин. и экспер. медицине. Л., 1962.
9. *Сперанский А. П.* Неврология и психиатрия, 1970, 3, стр. 382.
10. *Славуцкий И. К.* Практическая невропатология. М., 1971.
11. *Спринцзон Р. Г., Кислый Н. П.* Клин. мед., 1968, 2, стр. 44.
12. *Чудновский Г. С.* Тер. архив, 1962, в. 1, стр. 31.
13. *Pavan L. S.* Biochem J., 1955, 60, 955
14. *Thorn G., Ross E., Grabbe J. et all.* Brit. med., 1957, 9:5.